In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









CARDIOPATHIE ET GROSSESSE

Dr.Aitmouheb

Pr .djenaoui

- Introduction
- Physiologie cardio-vasculaire de la grossesse et du péripartum.
- Evaluation cardiovasculaire au cours de la grossesse.
- Classification étiologique des cardiopathies de la femme enceinte.
- Détermination du niveau de risque.
- Prise en charge thérapeutique.
- Maniement des médicaments cardiovasculaires pendant la grossesse
- Conclusion.

INTRODUCTION

- L'incidence des F. enceintes → cardiopathie≈1% dans les pays industrialisés.
- Modifications physio, reps et cardiovasculaire imptes → aggravation d'une cardiopathie préexistante.
- La mdie cardiaque peut être induite, révélée par la grossesse ou survenir ds le postpartum.
- Déterminer les capacités d'adaptation C.V de la partruriante.
- Optimiser conseils et prise en charge

PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE DE LA GROSSESSE ET DU PÉRIPARTUM

- Au cours de la grossesse.
- Au cours du travail et de l’expulsion .
- En post-partum .

AU COURS DE LA GROSSESSE

- **Optimiser la perfusion placentaire afin de permettre au fœtus de se développer dans les meilleures conditions possibles.**

- P.A : - Baisse dès le premier trimestre jusqu'au milieu de la grossesse puis normal en fin de grossesse.

- ↓ PAD +++ / ↓ PAS.

- RAS :

- Vasodilatation systémique (estrogènes, de prostaglandines et de facteurs natriurétiques cardiaques).

- Volémie :

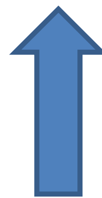
- Augmente dès le premier trimestre jusqu'au milieu de la grossesse (50 % environ de volume excédentaire)
- Rétention hydro sodée, par activation du SRAA/ les estrogènes.
- Volume globulaire n'augmentant pas dans les mêmes proportions : hémodilution , « anémie physiologique »

- Qc : ↑ 50 % (cinétique ≈ volémie)

- Fc : ↑ ↑ + importante

AU COURS DE LA GROSSESSE

- Impact sur la pharmacocinétique des médicaments

 Volémie,  Protidémie

Clairance rénale , Catabolisme hépatique

AU COURS DU TRAVAIL ET DE L'EXPULSION

- Le débit cardiaque se majore 1O- 40% prépartum.
- Augmentation de la FC (douleur, anxiété)
- Les A. administrées (anesthésie) action vasodilatatrice
- Risque hypoTA surtout si pertes sanguines importantes.
- La levée de la compression cave ↔ ↑ brutale du retour veineux.
- La PA : reviennent aux valeurs nles 24H
- La FC : dimunie dés la première heure / éxpulsion.

EVALUATION CARDIOVASCULAIRE AU COURS DE LA GSSE

- L’appréciation de la sympt es difficile.
- Signes cliniques associés,similitude (dyspnée,lipothémie,turgescence de jug, oedémes)
- Modif ECG - déviation axiale, Q en D3,ESA,EVC
- Modif Echocoeur- Elaegissement des C.dtes 2O% et C.gches 06% - dilatation de l’am,tricp et pulm → fuites modérées.

  Epcht péricardique.

CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE

❖CPATHIE CONGENITALES:

- 50 à 80%
- Opérées dés l'enfance → Bon dérlt de la gsse.
- Non opérées: tolerance meilleure pour le shunt G-D/shunt D-G.
- Non opérées ds l'enfance → Prévoir l'intervention avant la gsse (recul de 06 mois)
- Complications cardio vasculaires(déf card,acc thromboembo, endocardite et tbles du rythme)

F.aggravants : le tabagisme et le trt anticogulant

❖LES VALVULOPATHIES

- Pblme majeur ds les pays sous développées.
- Moins fqtes que le C.congenitales.
- Suivi cad insuffisant avant la gsse: Difficultés
- **R.M**+++ risque de FA et d'oedème pulm
- Mortalité élevée R.M serré (1.5 cm2)
- Les I.M et I.AO d'origine rhum sont de bon PC sauf les formes sévères.
- **R.AO** rhum ou cong BCP + rare, F. serré (s.<1cm2) peut etre incompatible avec la vie et risque maternelle et fœtale +++
- **N.B: les fuites valvulaires ont meilleur PC que les V.sténosantes**

PROTHÈSES VALVULAIRES ET ANTICOAGULATION

Bio prothèse :

- pas besoin d'anticoagulants
- mais processus de dégradation accéléré au cours de la grossesse.

Prothèse mécanique

- anti coagulation soigneuse car état d'hypercoagulabilité de la grossesse

Les AVK

- Traversent la barrière placentaire et tératogènes en début de grossesse (surtout entre la 6e et la 9e semaine)
- Si accouchement : haut risque de complications hémorragiques (mère et enfant)
- relais des AVK par héparine entre la 6e et la 12e semaine d'aménorrhée (risque de thrombose de valve de 9 %, mais pas de risque d'embryopathie).
- L'héparine est reprise en fin de grossesse avec un accouchement programmé.

MDIE A.AO: S.MARFAN,DISS.AO

- Risque de dilatation(F.valv,I.C congestive)
- Risque diss.AO
- Sur le plan obstétrical → incompet cervicale
  → insert basse du plta
  → H.gie du p.partum
- Les efforts physiques impérativement évités + Sce régulière de la TA.
- **Le trt prophylactique: les beta bloquants**
- DISS. Ao→ + fqte coar ou bicuspidie
  → au 3 ème trimestre +++
  → Le dg : ETO et IRM Sce

CARDIOMYOPATHIES

- **C hypert + obstruction** intravalv modérée(Bon PC mère et le fœtus ;complic possible – tbles du rytmes supra ventriculaire – syncope et déf cardiaque
- **C dilatées +++**(+ rare chez la femme , C.I de la gsse surtout si la F.E < 50%)

CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM(CMPP)

CMMP

- C.S: (dernier mois gsse,5mois p.partum,sans antecedants CV)
- 1/1000-1/15000 selon les régions du globe.
- Etiologie inconnue.
- Signes cliniques non spécifiques.
- ECG(T. du rythme,T de la cond ,T.de la repolari)
- **Echocoeur: cardiopathie dilatée globale-A.prédominante de la F.syst**
- **Evoluton : favorable (50à60%)**

  fulminante → TRANSPLATATION CARDIAQUE

HTAP

- Mortalité : 30à60% .
- Décès due → def ventriculaire dte refract
  → mort subite(ischémie myoc,embolie, T.du rythme)
- CS:p.partum (Nce,14j – 35j)
- Due à L'↑des klamines et le retour veineux, Lié auW et à l'expulsion.
- Pc mauvais de l'HTAP IIiaire/Iaire.
- HTAP IIiaire à une card Gche,Mdies respiratoires, M.thromboembolique,TRT amphétaminique .
- ↑ABRT spontané, Acct prématuré et RCIU

CORONAROPATHIES

- Risk ↑ p.de +30 ans – trt oestroprostatif.
  Htendue ,tabagique avec Gsse Xples
- F de l'infarctus en DH de l'atherosclerose.
- Aparti du 3ème T
- Coronarographie: dissection de l'IVA (80%).
- Spasme cor : Adm d'ocytocique et bromocriptine ds le post partum.
- Signes ECG trompeurs .
- Mortalité ↑, passe svt inapercu.

LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

- **Les troubles du rythme préexistants** ont tendance à s'aggraver au cours de la grossesse,
- Tous les **antiarythmiques** passent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel.
- La **cardioversion** peut et doit être réalisée à tous les stades de la grossesse en cas de tachycardie mal tolérée (la quantité d'énergie électrique atteignant le fœtus est faible et le seuil fibrillatoire du cœur fœtal est très élevé).

DETERMINATION DU NIVEAU DE RISQUE

- NYHA III et IV risk ↑
- Mortalité ↑des étiologies (C+ HTAP, C.cong cyano, C Gches obstructives sévères, C.valv ou hypertrophiques)
- Complications graves les + Fqtes sont: Arythmies, ischémie myoc , défaillance cardiaque, thromboses , embolies ,greffe bactérienne)
- ↑morbi mortalité fœtale.
- Si risk ↑↑ contre indication de la Gsse,Si amorcée interruption avec toute les précautions qui s'y engagent.

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- **Mesures Générales**:

  - Limité l'act physique.

  -Suivi rapproché xltidisciplinaire (adap HMD, CV par echocoeur régulière)

  -Hospitalisation précoce en cas d'aggravation

  -TRT: Evaluation du bénifice/risk

  - Informer la patiente de sa cardiopathie et du risk materno fœtal

SI RISK RÉDHIBITOIRE: contraception efficace

  - Conseil génétique, selon la cardiopathie risk de malformations en cas de Gsse

ANTIBIOPROPHYLAXIE

- INUTILE en cas d'acct / voie basse non Kqué
- Indiqué - Valvulopathie
  - Schunt systemico pulmonaire
  - ATDS d'endocardite
  - Césarienne
  - Certaines Cardio cong ou valvualaire

TRAITEMENT ANTICOAGULANT

- Attitudes varient
- Certains auteurs préviligent le sort maternel
- D'autres: Remplacent les AVK/ HNF au 1er Trim poursuivre au 2ème Trim et arrêt au 3ème trim vers la 35 Smne avec relais par l'HNF.jusqu'a l'entrée du W ou 04H avt la césarienne.
- Mortalité ↑ chez les parturientes p.prothése valvulaire.

TRAITEMENT DES TBLES DU RYTHMES

- Trt des tbles du rythme ou de la cond des cardiopathies précités(meme si le Pc mat n'est pas engagé risk fœtal ↑car perturbations HMD associées.
- Leur trt impose le d'une cause (Rche déséquilibre ionique, hyperthyroidie,effets facilitateurs du tabac ou de la caféine)
- Tbles du rythme grave: CARDIOVERSION C.E.E

LE TRAITEMENT ANTIARYTHMIQUE

- Les **anticalciques** (vérapamil) pour traiter les troubles du rythme supraventriculaires
- **L'adénosine** tachycardie jonctionnelle
- Les **bêtabloquants** :
  - Première intention pour la prévention des troubles du rythme auriculaires.
  - Puis si nécessaire (au-delà du premier trimestre) : pour la flécaïne ou digitalliques à faibles doses.
  - Prescrits pour extrasystolie ventriculaire sur «cœur sain »
  - troubles du rythme ventriculaires sur cardiopathie
- **Amiodarone**
  - Prescrite qu'en cas d'indication vitale pour les troubles du rythme ventriculaires de la mère.

CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES

- Betabloqaunts +faibles doses d'aspirines
- Agents thrombolytique (si inj peu avt ou juste après l'accouchement) : Pas d'effet tératogène mais risk hémorragique majeur.

- **SI INFARCTUS DU MYOCARDE PERI PARTUM:**

ANGIOPLASTIE CORONAIRE PERCUTANÉE

CHIRURGIE CARDIAQUE ET RADIOLOGIE INTERVENTIONELLE

- Cardiopathie valvulaire non contrôlée par le TRT médical.

➡ Interrompre la Gsse et cure chirurgicale de l'anomalie valvulaire avt toute Gsse.

- Sténoses valvulaires mitrales ou pulmonaire

➡ Valvuloplastie percutanée

HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE LA FEMME ENCEINTE

- Fréquente
  - 10à 15 % des grossesses sont compliquées d'HTA
  - 10 à 20 % des cas : SD de prééclampsie (protéinurie associée)
- Le risque maternel et fœtal important si la prise en charge est insuffisante

DÉFINITION-PHYSIOPATHOLOGIE

- HTA SI TAS≥140MMHG ET/OU TAD≥90 MMHG
  - 2 PRISES SÉPARÉES D'AU MOINS 4 HEURES.
  - REPOS ASSISE OU DLG
- POINT DE DÉPART : HYPOPERFUSION PLACENTAIRE
- FACTEURS ÉTIOLOGIQUES PRÉDISPOSANT À L'ISCHÉMIE PLACENTAIRE
  - FACTEURS MÉCANIQUES PAR COMPRESSION UTÉRINE (GROSSESSES GÉMELLAIRES, HYDRAMNIOS).
  - PATHOLOGIE VASCULAIRE PRÉEXISTANTE (HTA CHRONIQUE, DIABÈTE AFFECTIONS AUTO-IMMUNES AVEC ANTICOAGULANTS CIRCULANTS, SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES DÉFICITS EN PROTÉINE C OU S, LA RÉSISTANCE À LA PROTÉINE C ACTIVÉE, HYPERHOMOCYSTÉINÉMIE)
  - CONFLIT IMMUNITAIRE : IMMUNISATION CONTRE LES ANTIGÈNES PATERNELS
  - HYPOTHÈSE GÉNÉTIQUE

CLASSIFICATION

➢ PRÉÉCLAMPSIE :

- HTA gravidique
- Précocité péjorative (av 34 SA)
- Protéinurie significative.

➢ FORME SÉVÈRE :

PE associée à au moins un des signes suivants :

–**HTA sévère** (PAS≥160 mm Hg et/ou PAD≥110 mm Hg)

–**Atteinte rénale** (oligurie < 500 ml/24 h, ou créatinémie > 135µmol/l, ou protéinurie> 5 g/l)

–**Œdème aigu pulmonaire**, ou **douleur en barre épigastrique persistante,** ou **HELLP* syndrome**

–**Troubles neurologiques** (visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques, céphalées),ou **Eclampsie***

-**Hématome rétroplacentaire**, ou **retentissement foetal** (retard de croissance)

***Le syndrome HELLP** (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) est constitué par l'association hémolyse, cytolyse hépatique et thrombopénie.

***L'éclampsie** est une crise convulsive tonicoclonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse

CLASSIFICATION

- ► ***HELLP syndrome*** (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, et Low Platelet count)
  - Variante grave de la prééclampsie
  - Hémolyse intravasculaire,
  - Elévation des transaminases modérées
  - Thrombopénie <100.000
  - Symptômes digestifs sont souvent présents (douleurs épigastriques, nausées et malaise général)
- ► **Prééclampsie surajoutée**
  - prééclampsie complique une HTA chronique
- ► **Eclampsie :**
  - Forme gravissime de prééclampsie compliquée de convulsions maternelles.
- ► **Protéinurie isolée sans HTA :**
  - Filtration glomérulaire accrue.
  - Si > 1 g/24 h néphropathie autonome cours de la grossesse.

CLASSIFICATIONS

- **HTA chronique**
  - HTA constatée **avant la 20e semaine d'aménorrhée**
  - HTA découverte au cours de la grossesse et **ne disparaissant pas dans les 12 semaines** du post-partum est également une HTA chronique.
- **HTA GRAVIDIQUE** :
  - HTA s'installant **après la 20e SA**
  - Les chiffres tensionnels ne se normalisent le plus souvent que dans les 6 semaines qui suivent la délivrance.
- **HTA SÉVÈRE**
  - PAS≥170mmHg et/ou PAD≥ 110 mmHg

L E TTT DE L'HTA ET SES COMPLICATIONS

- **Objectifs**
  - Eviter les complications maternelles (OAP, hématome rétroplacentaire, éclampsie) ;
  - Limiter au maximum les complications fœtales (prématurité, retard de croissance, mort in utero).
  - 120<PAS<130
  - 85<PAD<90
- **L'HTA gravidique modérée**
  - Restriction sodée inutile
  - Bon pronostic isolée (comme l'HTA chronique)
  - Peut se compliquer de protéinurie et que toute
  - Surveillance étroite de toute femme hypertendue tout au long de sa grossesse.
  - Bénéfice d'un traitement anti-hypertenseur inférieur au risque d'effets secondaires
- **HTA sévère**
  - Le traitement antihypertenseur permet de réduire le risque maternel mais n'améliore pas le pronostic fœtal (incidence plus élevée d'hypotrophie fœtale sous traitement).

LES MEDICAMENTS

- **L'alpha-méthyldopa**
  - place privilégiée chez la femme enceinte (action progressive et modérée, preuve de son innocuité)
- **Association de bêtabloquants (labetolol) ou anticalciques (nicardipine)**
  - HTA plus sévère ou prééclampsie
  - faire baisser progressivement les chiffres (voie intraveineuse)
  - Ne pas abaisser <140/90 mmHg.
- **Diurétiques**
  - limitent l'expansion volémique
  - action délétère sur la circulation placentaire
- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (IEC)
  - Formellement contre-indiqués pendant la grossesse

TRAITEMENT

Au total : Traitement médical décevant

- Réduit le risque maternel dans les formes sévères d'HTA
- Au mieux neutre pour le fœtus.
- Ne change rien, aux formes dont le pronostic serait spontanément bénin
- Ne permet de gagner que très peu dans les formes sévères.

TRAITEMENT

- **Prééclampsie modérée:**
  - Pronostic correct
  - Si les chiffres tensionnels pas élevés ou facilement maîtrisés par le traitement médical si protéinurie < 1 g/24
  - Surveillance stricte
- **Prééclampsie sévère et HELLP Sd**
  - Risque maternel très élevé pronostic fœtal désastreux
  - Traitement : extraction rapide du fœtus
  - Il ne faut jamais faire baisser la pression artérielle profondément.

TRAITEMENT

- **Prise en charge obstétricale**
  - Le pronostic amélioré grâce à la surveillance et les différentes tactique obstétricales.
  - échographies fœtales (croissance)
  - volume amniotique
  - Doppler des vaisseaux ombilicaux (perfusion placentaire).
    - **Délivrance :**
      - **Seul traitement radical de la prééclampsie.**
      - **Choix du moment optimal est crucial et réalisé dès souffrance fœtale.**

SUIVI

- **Traitement préventif**
  - Traiter l'ischémie placentaire
    - Aspirine efficace pour prévenir la prééclampsie et le retard de croissance fœtal
    - Patientes aux ATCD de prééclampsie,RCIU,MF,maladie AI,SD néphrotique,ANie au doppler utérin
    - avant la 17e semaine jusque 1 à 2 s.av accouchement
    - 100 mg/Jr
- **Avenir obstétrical**
  - Risque de récidive lors de ses grossesses ultérieures, (plus tardif et risque moindre d'accident majeur)
- **Pronostic vasculaire de la mère**
  - HTA gravidique démasque, une tendance hypertensive, avec risque de voir s'installer ultérieurement une « HTA chronique. »

CONCLUSION

- La PEC d'une femme enceinte porteuse d'une cardiopathie, risk variable selon la sévérité de celle-ci .
- PEC pluridisciplinaire.
- en dehors des urgences nécessité d'un centre spécialisé .